

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 15 juillet 1907, à 1 heure

PAR

Camille CHAUVEAU

PÉRITONITE TYPHIQUE

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

DÉJERINE, Professeur.

Juges : MM. } CLAUDE, Agrégé.

BALTHAZARD, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTÉ DE MEDECINE, DE PARIS

Doyen.....
Professeurs.....

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie minérale.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Maladies des Enfants.....
 Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....

M. DEBOVE.
 MM.

CH. RICHET
 GARIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD.
 BOUCHARD
 HUTINEL.
 BRISSAUD
 LANNELONGUE.
 CORNIL.....

SEGOND.
 POUCHET
 GILBERT.
 CHANTEMESSE
 THOINOT.
 DEJERINE.
 ROGER.

HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 LANDOUZY.
 GRANCHER.
 JOFFROY.
 GAUCHER.
 RAYMOND.
 LE DENTU
 TERRIER
 BERGER.
 RECLUS.
 DE LA PERSONNE
 ALBARRAN.
 PINARD.

POZZI.
 KIRMISSON
 Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY.	DESGREZ.	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUPRE	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	DUVAL.	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des
BRINDEAU	GOSSET.	MAILLARD.	Travaux anatomiques.)
BROCA Andre	GOUGEI	MARION.	TEISSIER.
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	VAQUEZ.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A M. et Mme H. PELARD

Témoignage affectueux et reconnaissant.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôtel Dieu,
Membre de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A la mémoire de M. le docteur DREYFUS-BRISAC,
1900-1901.

M. le professeur RECLUS, 1902-1903.

M. MÉNÉTRIER, externat, 1903-1904.

M. le professeur A. ROBIN, externat 1904-1905.

M. le professeur BRISSAUD et M. le docteur SICARD,
externat, 1905-1906.

M. le docteur BAR et M. le docteur BRINDEAU, 1905-
1906.

M. le docteur FÉLIZET, externat 1906-1907.

AVANT-PROPOS

Nous avons entrepris cette étude de la péritonite typhique sur les conseils de M. le professeur Brissaud, à l'occasion d'une malade soignée à l'Hôtel-Dieu pour une péritonite survenue au cours d'une fièvre typhoïde. En même temps que l'étude clinique de cette complication, il nous a paru intéressant de grouper dans ce travail des faits disparates, fausses perforations et forme hépatique de la fièvre typhoïde (Roger), qui peuvent dans de certains cas être la cause d'erreurs de diagnostic.

Nous étudierons rapidement l'étiologie de la péritonite en réservant dans ce chapitre une place importante à l'appendicite que nous laisserons de côté ensuite, car cette étude nous entraînerait trop hors de notre sujet.

Nous insisterons en effet surtout sur les formes cliniques de la péritonite dans la fièvre typhoïde et sur la valeur séparée de chacun des signes qui peuvent isolément ou non être la traduction clinique de l'infection péritonéale.

L'évolution nous permettra de voir combien celle-ci peut, dans certains cas être prolongée et nous fournira l'occasion de présenter l'observation recueillie dans le service de M. le professeur Brissaud, observation d'une péritonite

à évolution particulièrement lente et subaiguë, ayant pu en imposer jusqu'à l'autopsie pour une localisation péritonéale de la tuberculose.

A ces quelques chapitres nous avons adjoint un rapide aperçu de l'anatomie pathologique et de la pathogénie des péritonites par propagation dont l'étude vient d'être récemment faite par J. Roy (*Thèse*, Paris, 1907).

Quant au traitement qui est surtout lié à celui de la perforation intestinale, nous le laisserons de ce fait hors de notre sujet.

Ayant de commencer cette étude, nous tenons à témoigner ici à nos maîtres dans les hôpitaux et à tous ceux qui ont participé à notre éducation médicale, notre plus vive et plus sincère reconnaissance.

M. le professeur Brissaud a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions de croire que nous n'oublierons jamais l'honneur qu'il nous a fait en cette circonstance, et nous sommes heureux de pouvoir ici lui exprimer l'assurance de notre plus profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

La péritonite typhique est le résultat de la pénétration dans la séreuse abdominale des divers microbes intestinaux ou du bacille d'Eberth lui-même.

Cette pénétration microbienne peut se faire suivant deux modes différents admis aujourd'hui par la plupart des classiques : 1^o par perforation des parois de l'intestin ou de ses annexes ; 2^o par propagation, progression à travers la tunique intestinale non perforée jusqu'à la surface du péritoine, des microbes contenus dans l'intestin.

Quelques auteurs, enfin, admettent que l'infection du péritoine peut être secondaire à une infection sanguine. Klecki ayant trouvé des bactéries en grand nombre dans les vaisseaux, soit à l'état libre, soit à l'intérieur des cellules, conclut que le chemin suivi par les microorganismes pour gagner le péritoine, est la voie sanguine. M. Dieulafoy, de son côté, admet « une infection éberthienne péritonéale indépendante de l'infection éberthienne intestinale, le péritoine pouvant être infecté pour son propre compte, comme la plèvre, comme le tissu osseux ».

Quoi qu'il en soit, malgré que les observations qui établissent la réalité de la péritonite par propagation ne

manquent pas (*Thèse de Roy, 1907*), il n'en est pas moins vrai que la péritonite survient, le plus souvent, à la suite de la rupture soit intestinale, soit de tout organe contenu dans la cavité abdominale.

En effet, la péritonite ne survient pas seulement à la suite d'une complication exclusivement intestinale. C'est ainsi que la cholécystite, avec ou sans perforation de ses parois, peut donner lieu à des accidents péritonéaux. Pujebet (*Thèse, Lille, 1903*) a rassemblé neuf cas de cholécystite typhoïdique ayant déterminé une péritonite généralisée. Il semble, d'ailleurs, que la cholécystite ne soit pas exceptionnelle comme cause de péritonite. Elle est mentionnée, en effet, par de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons Archambault, Rilliet et Barthez, Murchison, Hagenmuller, Liebermeister, Ranvier, Leudet, Budd, Chédevergne, Barbe, Hawkins, Anderson, Scheild, Pujebet, Lejars, etc.

Venant ensuite comme cause assez fréquente en dehors de la perforation de l'intestin, nous citerons les infarctus de la rate (Murchison, Robertson, Hoffmann, Jenner, Liebermeister) et les abcès de cet organe (Stricker).

L'ouverture dans l'abdomen de ganglions mésentériques suppurés a également été signalée (Jenner). Enfin, on a observé la péritonite à la suite d'abcès des parois vésicales rompus dans l'abdomen (Griesinger) d'abcès des grands droits de l'abdomen (Zeuker), des ganglions inguinaux (J. Guyot), de l'ovaire (Hirst. *An. med. Philadelph.*, 1905), (Hoffmann), des trompes (Scudder, *Boston med. Journal*, 1905); la perforation de l'estomac a également été observée une fois (Millard).

En réalité, toutes ces causes sont des causes peu fréquentes. Leur diagnostic est le plus souvent impossible et l'autopsie seule permet de les trouver. Il n'est donc pas étonnant que lorsque des accidents péritonéaux éclatent à une période quelconque de la fièvre typhoïde, ce soit aussitôt à la perforation de l'intestin que l'on songe.

Cette complication est étudiée à fond et depuis longtemps connue, aussi ne nous y attarderons-nous pas. Qu'il nous suffise de dire que la perforation est quelquefois extrêmement petite, si petite qu'un examen très minutieux est nécessaire avant qu'on puisse conclure à sa non existence. Il ne faut pas oublier non plus que la perforation peut siéger non pas seulement au niveau des plaques de Peyer, mais encore au niveau des follicules isolés.

L'iléon n'est pas le siège exclusif de ces perforations.

Natke, sur 127 autopsies, signale 12 perforations siégeant sur le côlon. Golton (*Trans. of. the Pathol. Soc.*, London, 1872) a observé une perforation siégeant sur le diverticule de Meckel : mais l'appendice iléo-cæcal est assez fréquemment le siège des lésions perforantes.

Natke en a observé 15 cas sur 127 autopsies. Mlle Hopfenhausen (*Revue médicale de la Suisse Romande*, février 1899) l'a rencontrée huit fois sur 109 perforations observées dans 808 autopsies de typhiques, c'est-à-dire dans 7,35 p. 100 des perforations.

Le rôle de l'appendice dans la genèse des accidents péritonéaux aux différentes périodes de la fièvre typhoïde a été depuis quelques années bien mis en lumière. Critiquant les observations du mémoire de Thuriat (*Union médicale*, 1853), M. Dieulafoy (*Path. Int.*, fait remarquer que dans

les faits rapportés il n'est nullement fait mention de l'appendice « et la première idée qui vient à l'esprit en lisant ces observations, c'est que les malades en question ont succombé à des péritonites appendiculaires » alors que les péritonites rapportées étaient mises sur le compte de la propagation.

Toutefois l'appendice peut être cause de péritonite dans la fièvre typhoïde de deux façons très différentes. Dans l'une, l'appendice et le siège de la perforation au même titre que l'intestin, dans l'autre il s'agit d'une inflammation indépendante de celle causée par la fièvre typhoïde, en un mot il s'agit d'une appendicite au vrai sens du mot, appendicite que M. Dieulafoy appelle para-typhoïde et qui, surtout quand elle donne naissance à une péritonite généralisée, est presque toujours prise pour une péritonite par perforation de l'intestin.

Ce rôle double joué par l'appendice dans l'étiologie des accidents péritonéaux n'est pas fait pour simplifier le diagnostic. Peut-être celui-ci est-il facile lorsque l'appendicite survient suffisamment loin de la fièvre typhoïde pour que le malade puisse bien préciser le point douloureux maximum (point de Mac Burney), lorsque la défense du muscle sous-jacent est facilement perceptible et qu'on peut nettement mettre en évidence l'hyperesthésie de la région appendiculaire : mais si les phénomènes douloureux du côté de la fosse iliaque droite surviennent au déclin de la fièvre typhoïde, il sera difficile, comme nous le verrons en faisant l'analyse des signes de la péritonite typhique, surtout si l'appendicite donne lieu à une symptomatologie de péritonite généralisée, de se baser sur l'ascension de la tempé-

rature pour affirmer que la cause des accidents réside au niveau de l'appendice.

Ce que l'on doit retenir, c'est que l'appendice peut présenter, au cours de la fièvre typhoïde, toutes les modalités des lésions spécifiques de la dothiéntérie ; que les altérations typhiques du tissu lymphoïde si abondant dans l'appendice, évoluent de la même manière que celles qui siègent sur les autres portions de l'iléon ; enfin, qu'en dehors de toute perforation typhique, on peut observer « une appendicite au vrai sens du mot, appendicite pouvant évoluer avec ses modalités diverses et avec toutes ses conséquences. » (Dieulafoy.)

Pathogénie des péritonites par propagation.

Le rôle de l'appendice étant ainsi défini, il n'en reste pas moins que, dans plusieurs observations, aucune des causes précédemment énumérées ne peut être invoquée et où le processus de propagation permet d'expliquer l'origine de la péritonite.

Il est, en effet, démontré que le bacille d'Eberth ou même tout autre microbe intestinal peut franchir les parois de l'intestin sous l'influence d'une exaltation de virulence de ces microbes.

Cette exaltation de virulence que M. Dieulafoy rapporte à l'influence de la cavité close au niveau de l'appendice et qui est le plus souvent la cause des péritonites dites par propagation est expérimentalement produite également par l'action de la toxine typhique (expériences de Sanarelli et de Balthazard).

La desquamation épithéliale, que Sanarelli attribue à l'action de la toxine typhique et que Balthazard réduit à un simple accident de préparation de la coupe histologique, n'est même pas nécessaire pour que les bacilles passent.

Ainsi Busquet (*Revue de médecine*, 1902), après introduction dans le tube digestif d'un lapin d'une dose quotidienne de 5 centimètres cubes du bouillon de bacille d'Eberth, vit survenir brusquement, au dixième jour, des accidents péritonéaux à marche lente (météorisme, douleur, fièvre, refus d'aliments) répondant à l'autopsie à un état de tuméfaction et d'infiltration considérable du péritoine, alors que le tube digestif examiné soigneusement du duodenum au rectum paraissait sain.

La migration des microbes à travers les parois intestinales a d'ailleurs été mise en évidence au niveau des plaques de Peyer.

Dans ces conditions, il faut bien admettre que la péritonite ne résulte pas forcément d'une lésion perforante de l'intestin, d'une appendicite, d'une cholécystite, etc., et que l'infection péritonéale peut se faire en suivant le processus que nous venons d'exposer brièvement.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La péritonite peut être ou généralisée ou localisée. La première est la plus fréquemment observée. Dans les formes suraiguës on n'observe qu'un léger dépoli du péritoine sans épanchement.

Lorsqu'il existe une perforation intestinale, on trouve dans les parties déclives, surtout dans le petit bassin, un liquide trouble grisâtre, jaunâtre, sale, fétide, mélangé de matières fécales et où flottent quelques fausses membranes ou quelques flocons de fibrine, quelquefois aussi, lorsque la péritonite est putride, l'abdomen renferme des gaz très fétides.

Dans les formes moins rapides, l'intestin se recouvre d'un exsudat fibrineux. Les anses intestinales adhèrent les unes aux autres, ou bien l'abdomen est envahi par des fausses membranes.

Le liquide abdominal renferme, le plus souvent, du coli-bacille. Néanmoins, ce microbe ne doit pas être considéré avec le bacille d'Eberth comme le seul agent infectieux de la péritonite. Le streptocoque peut, lui aussi, exister dans le liquide. Si, le plus souvent, on trouve du

coli-bacille, c'est que, après la mort, ce microbe se développe avec une rapidité très grande et finit par faire disparaître les autres microbes.

Le rôle du streptocoque a été mis en évidence par Vincent, qui a montré qu'une infection péritonéale streptococcique dans la fièvre typhoïde est habituellement une complication fatale. Ces faits ont été corroborés par les études de Plexner et Fraenkel (*Johns Hopkins Hospital reports*, 1895, vol. I).

Cushing (*Philadelphia medical Journal*, 3 mars 1900) rapporte un cas dans lequel l'opération fut faite au bout d'une heure ou deux après la perforation et où on ne trouva pas de signes évidents de péritonite généralisée. La culture du liquide fécal coulant de la perforation montra une grande quantité de streptocoques et le malade mourut de péritonite streptococcique.

Le bacille d'Eberth pur est rarement trouvé dans la péritonite, soit à l'opération, soit à l'autopsie. Cela tient probablement, comme nous l'avons dit, au développement extrêmement rapide du bactérium-coli.

Néanmoins, on a signalé des cas de péritonite séreuse contenant du bacille d'Eberth pur.

Péritonite localisée.— Au voisinage des plaques menaçant de se perforer, le péritoine a un aspect dépoli, présente une inflammation légère et très localisée. Les anses intestinales voisines s'accolent et préparent une sorte de réservoir pour le contenu intestinal. Ainsi pourra se localiser la péritonite.

Secondairement, d'ailleurs, ce foyer primitif peut s'étendre par rupture des adhérences et provoquer une péritonite généralisée.

Péritonite par propagation. — La péritonite peut aussi être généralisée ou localisée.

Dans le second cas on trouve le péritoine viscéral correspondant aux plaques de Peyer ulcéré, légèrement épaissi et congestionné.

Quelquefois on observe de légères saillies en forme de chapelet, qui paraissent en rapport avec les lymphatiques ; d'autres fois elles se groupent en petits amas irréguliers qui forment des saillies analogues, à un examen superficiel, à des nodules tuberculeux (Siredey) et qui représentent les granulomes typhiques de Hoffmann. Ces granulomes, de volume variable, allant jusqu'à celui d'un grain de chenevis, diffèrent des tubercules miliaires « par leur forme plus aplatie, beaucoup plus diffuse en un grand nombre de points et par leur aspect irrégulier » (Griesinger). Du reste, l'examen microscopique confirme la différence, car nulle part dans la masse amorphe avec quelques cellules isolées on ne trouve les noyaux entassés les uns près des autres comme dans le tubercule (Rindfleisch).

Enfin, d'après MM. Cornil et Ranvier, les saillies légères que nous avons signalées avant le granulome seraient formées par l'agglomération de cellules embryonnaires recouvertes par l'endothélium péritonéal et entre lesquelles on peut voir des bacilles typhiques.

Ainsi, il n'y a pas de différence au point de vue ana-

tomo-pathologique entre la péritonite par perforation et la péritonite par propagation. Dans celle-ci, toutefois, de par son mécanisme même, on ne trouve jamais de liquide intestinal.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les formes cliniques de la péritonite typhique sont multiples et diverses suivant les conditions dans lesquelles cette complication apparaît. La symptomatologie de la péritonite typhique, en effet, est presque toujours dominée par celle de la fièvre typhoïde, et il est facile de comprendre que plus les signes de cette maladie seront accentués, plus ceux de la péritonite seront effacés, atténués.

C'est ainsi que la péritonite survenant au cours d'une fièvre typhoïde bénigne, d'un typhus ambulatorius par exemple, ou bien encore survenant à une période avancée de la convalescence d'une typhoïde ordinaire, affecte presque toujours une allure clinique très bruyante, tandis que, si cette complication péritonéale survient à la période d'état d'une fièvre typhoïde d'intensité même moyenne, son expression clinique sera très peu marquée et parant, son diagnostic positif beaucoup plus difficile. Quelquefois même, lorsque l'état typhoïde est très marquée la péritonite ne donne lieu à aucun signe particulier et cette complication peut passer totalement inaperçue.

Ainsi, la péritonite typhique peut affecter trois formes

cliniques : 1^{re} forme aiguë ou subaiguë ; 2^{re} forme à signes obscurs ou marqués ; 3^{re} forme latente.

Péritonite aiguë. — La forme clinique que nous allons décrire est une forme qu'il est assez rare de rencontrer avec les signes au complet.

De plus, à sa séméiologie se mêle celle de la perforation qui lui a donné naissance, en sorte que si théoriquement les signes de la perforation intestinale et ceux de la péritonite doivent être séparés, pratiquement il est impossible, à part un ou deux symptômes, de séparer les signes de la perforation de ceux de la péritonite.

D'ailleurs, la plupart des auteurs (Trousseau, Potain, Dicaulfoy, Chantemesse, etc.) ne font aucune distinction entre la symptomatologie de la perforation et celle de la péritonite.

Pour Osler (*Lancet*, 1901), cité par M. Broudic (*Thèse*, 1903-1904) « le tableau classique de la perforation dans la fièvre typhoïde, n'est pas celui de la perforation mais celui de la péritonite consécutive ». Toutefois cet auteur ajoute : « Malheureusement les symptômes de la perforation sont souvent vagues et je ne connais pas de tâche plus difficile, plus critique que celle du médecin mis en présence de tels cas. »

Shattuck (*Boston, Méd. journal*, 1900) distingue les signes de la perforation de ceux de la péritonite. Pour lui, une douleur brusque survenue sans signes prémonitoires, dans les fièvres typhoïdes bénignes, douleur localisée dans la fosse iliaque droite, accompagnée de défense musculaire et d'hyperesthésie localisée et d'un collapsus plus ou moins marqué, est toujours signe de perforation. Par contre une

douleur, également brusque, accusée par les malades gravement atteints, par des malades chez lesquels le ventre est fortement ballonné, la défense musculaire et l'hyperesthésie générales, le collapsus très prononcé, est toujours signe de péritonite, péritonite masquée par l'état grave du malade.

Nous verrons plus loin que les signes qui traduisent l'évolution de la péritonite par perforation de l'intestin se rencontrent également en dehors de toute perforation et dès lors toute distinction pratique est impossible entre péritonite et perforation, la première n'étant que la traduction clinique de la seconde.

Lorsque la péritonite survient au cours d'une fièvre typhoïde bénigne, chez un malade dont les sensations ne sont pas émoussées par l'infection, lorsque la perforation a des dimensions assez fortes et que les agents infectieux pénètrent en grande quantité et très rapidement dans le péritoine, le tableau qu'on observe est celui des péritonites aiguës en général.

Brusquement le malade est pris, dans l'abdomen, d'une douleur extrêmement violente, quelquefois paroxystique, exaspérée par les moindres mouvements et par le moindre contact. Quelquefois l'intensité de la douleur va en augmentant.

En même temps que la douleur, survient la plupart du temps un grand frisson accompagné d'une élévation plus ou moins considérable (Chantemesse) ou bien, au contraire d'un abaissement brusque de la température centrale (Dieulafoy). Brusquement le pouls s'accélère.

Nausées et vomissements apparaissent; vomissements

ordinairement bilieux, quelquefois fécaloïdes (cas de Murchison, Josias, Dillay).

Le visage du malade prend l'aspect péritonéal : facies grippé, yeux excavés, nez effilé.

Le ventre est ballonné, tendu, extrêmement douloureux à la palpation et au moindre contact des couvertures. A ces signes s'ajoute assez souvent de la constipation, mais souvent néanmoins la diarrhée persiste.

La miction est momentanément supprimée.

Peu à peu le malade entre dans le collapsus. Les extrémités se refroidissent ; le pouls devient rapide, filant, mou et dépressible. La température centrale baisse de plus en plus et la mort survient le plus souvent dans l'hypothermie.

Péritonites à signes obscurs ou masqués.

La péritonite, telle que nous venons de la décrire, n'est pas d'observation ordinaire au cours de la fièvre typhoïde. Presque toujours cette complication survient alors que le malade est fortement atteint par le processus typhoïde, que ses sensations sont émoussées : enfin « la perforation intestinale typhoïde est habituellement si petite, si limitée, que les agents infectieux, liquide intestinal, microbes et toxine, ne pénètrent qu'à faible dose et très lentement dans le péritoine » (Dieulafoy), en sorte qu'il est rare d'observer la brusquerie des accidents précédemment signalés.

C'est généralement à partir de la deuxième semaine,

avec un maximum à la troisième et quatrième semaines de la fièvre typhoïde que survient ordinairement la péritonite. A cette période le malade est dans un état de prostration plus ou moins complet, la sensibilité générale est troublée, la stupeur prononcée, la température plus ou moins élevée. Dès lors, la péritonite de se révélera que par quelques signes plus ou moins marqués, en tout cas de distinction plus délicate.

Ordinairement la douleur abdominale ne manque pas. Le malade la manifeste lorsqu'on explore la fosse iliaque droite, par une grimace ou bien s'il est plongé dans la stupeur, la palpation semble le réveiller.

Le ventre est moins souple, plus rigide qu'auparavant.

Presque toujours on observe sur la feuille de température, soit une chute brusque, soit au contraire une ascension nouvelle si la température avait baissé. Le pouls ne manque guère aussi de s'accélérer. Quelques vomissements alimentaires puis bilieux surviennent. La face se grippe et la mort survient comme précédemment, au bout soit de quelques heures, soit de plusieurs jours, trois à sept ordinairement.

C'est dans cette forme que les signes décrits pour la péritonite aiguë sont le plus variables.

Quelquefois, en effet, la péritonite ne se révèle que par des vomissements incoercibles ; d'autres fois c'est l'augmentation rapide du météorisme abdominal avec disparition de la matité hépatique, enfin quelquefois l'accélération brusque du pouls coïncidant avec une modification de la courbe thermique est le seul signe de l'infection péritonéale.

Dans les deux observations de Laboulbène (*Bulletin et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1876) la chute de la température a été le seul signe de la péritonite.

Aussi, est-ce dans ces cas où le diagnostic est parfois si difficile et que l'analyse minutieuse des signes observés est nécessaire pour établir le diagnostic.

Péritonites latentes. — Quant à cette forme, comme l'indique son titre, la description clinique est impossible. Cette latence tient, soit à ce que la péritonite est très localisée, soit à ce qu'elle simule d'autres incidents, soit enfin parce qu'elle est masquée par des signes anormaux de la fièvre typhoïde.

Au premier groupe appartiennent les faits identiques à ceux rapportés par Bucquoy (*France médicale*, 15 novembre 1879).

Comme exemple de péritonite latente par simulation, d'autres accidents nous citerons une observation de Dillay (*Thèse*, 1885) dans laquelle la péritonite donne lieu au syndrome étranglement interne.

M. 38 ans, né à Gand, habite Paris depuis 6 ans. Entre le 22 février 1886 à l'hôpital, et meurt le 5 mars.

Ce malade ne peut fournir de renseignements bien circonstanciés, mais son père et sa femme nous apprennent qu'il a été soigné pour un fièvre typhoïde.

La veille, il a été pris de douleurs vives du ventre avec vomissements.

Cet accident est survenu après l'ingestion d'oranges.

Il est surtout préoccupé de l'absence de toute évacuation alvine.

Développement considérable de l'abdomen, anses intestinales se dessinant derrière la paroi.

Cinq jours après l'entrée, vomissements fécaloïdes persistant jusqu'à la mort.

Aucune amélioration après le lavage de l'estomac. L'introduction de sonde dans l'intestin avec injection d'eau de seltz n'amène pas d'évacuation.

Le malade dépérit de jour en jour. L'amaigrissement est extrême, la température très basse.

Mort le 5 mars.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité péritonéale, on voit les anses de l'intestin grêle distendues par des gaz, saillantes et masquant complètement le gros intestin, en sorte que les bosselures perçues à travers la paroi abdominale appartiennent à l'intestin grêle et non au côlon.

La cavité péritonéale ne renferme pas de liquide.

Les anses intestinales n'adhèrent pas à la paroi abdominale, mais elles sont agglutinées entre elles, par des adhérences fines et molles et entre lesquelles on ne trouve pas d'exsudats abondants. Il n'y a pas de brides pouvant comprimer l'intestin. Ces adhérences se décollent facilement, mais à la partie terminale de l'iléon, au niveau de la fosse iliaque droite, il est un point où elles sont plus résistantes, plus épaisses. En deux endroits on trouve deux anses voisines accolées, soudées entre elles, et au grand épiploon, et limitant une petite cavité bien close, renfermant au plus une cuillerée à café de pus.

A ce niveau l'intestin est perforé.

Enfin toute la surface externe de l'intestin et le grand épiploon sont injectés...

A 15 centimètres de la valvule iléo-cœcale on trouve une perforation grande comme un pièce de 20 centimes, à bords nets et bien détergés, communiquant avec l'une des cavités purulentes déjà signalées.

5 à 6 centimètres au-dessus, on trouve une nouvelle perforation semblable à la première.

Comme exemple de péritonite latente parce que masquée

par des signes anormaux de la fièvre typhoïde, nous citerons l'observation suivante de Josias, publié dans la *Revue d'Hygiène et Médecine infantile*, 1905.

Il s'agit d'une enfant de six ans, entrée le 19 mars 1905 à l'Hôpital Bretonneau.

Le 17 mars au matin elle se plaint de douleurs abdominales violentes et elle présente des vomissements alimentaires et bilieux. Elle présente de la fièvre et de la constipation.

Le 19, jour d'entrée, les vomissements persistent. La température est à 40°8, langue saburrale, gorge rouge.

Vers deux heures de l'après-midi, l'enfant est prise pour la première fois de vomissements fécaloïdes peu abondants, mais se répétant à trois reprises différentes dans le reste de la journée. A ce moment la température est de 40°4. La malade présente un délire très marqué, une agitation très vive. L'enfant est toujours constipée. Les douleurs abdominales sont violentes, généralisées et exagérées par la pression.

L'abdomen est légèrement météorisé, sans voussure localisée. La palpation ne révèle rien d'anormal; la percussion dénote une sonorité absolue, sauf dans la région du flanc droit qui est mate.

Aucune éruption. On ne constate pas de hernie étranglée ni d'invagination par le toucher rectal. Le foie et la rate sont normaux. A l'appareil respiratoire, rien d'anormal. Pouls régulier, de tension normale, bat à 120.

Rien au cœur. Rien dans les urines.

Afin de calmer les douleurs et prévenir les vomissements, on injecte deux fois un quart de centigramme de morphine et on applique un sac glacé sur le bas du ventre de l'enfant.

Le chirurgien de garde appelé d'urgence constate à la palpation un point douloureux, plus intense dans la région appendiculaire, diagnostique une appendicite préfère temporiser et approuve le traitement médical.

Le 20 mars, même état, température, 40°2. Le délire et l'agitation sont aussi marqués. Vomissements bilieux. Les symptômes abdominaux persistent avec point douloureux intense dans la fosse iliaque droite.

L'enfant est placée dans le service de chirurgie.

21 mars. Température, matin : 40° ; soir : 39°4.

22 mars. Température, matin : 38°6 ; soir : 39°1. Le ventre n'est plus météorisé.

23 mars. Température, matin : 38°6 ; soir : 39°4. L'enfant est moins agitée. Elle quitte le service et revient salle Labric. Elle se plaint continuellement et pousse des cris plaintifs. Elle a des vomissements muqueux ; sa langue est très saburrale et sa gorge est d'un rouge vif.

Les douleurs abdominales sont très atténuées, même au palper. Le ventre n'est pas météorisé ; il a au contraire une tendance à se creuser. Rien aux poumons : pas de pauses respiratoires. Le pouls est mou, fréquent, régulier. Il existe de l'hyperesthésie au niveau des cuisses. Il n'y a ni Kernig, ni raideur de la nuque. Les pupilles sont dilatées mais égales. L'enfant étant toujours constipée on lui donne 30 centigrammes de calomel. Ce purgatif détermine dans la journée six selles diarrhéiques abondantes.

24 mars. Température : 37°8 le matin et 37°6 le soir. Même état que la veille. Tendance à se coucher en chien de fusil.

25 mars. Température normale. L'enfant est toujours couchée en chien de fusil et semble dans le collapsus. Elle a beaucoup maigri. Le ventre est aplati en bateau. Légère douleur au niveau de l'abdomen, mais hyperesthésie musculaire. La langue est toujours saburrale et la gorge rouge intense. Constipation persistante. Pas de taches rosées.

Nous pratiquons une ponction lombaire qui permet de retirer 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dont la tension est peu élevée. Ce liquide clair contient quelques flocons fibrineux ; il a été analysé par le docteur Tollemet, chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau. Au point de vue chimique il

renferme de l'albumine en quantité notable : les chlorures y sont très abondants. Au point de vue cytologique, on trouve quelques cellules endothéliales. Aucun leucocyte, aucun microbe à l'examen direct. Les cultures restent stériles, les inoculations aux souris sont négatives.

26 mars. A 9 heures du matin la malade meurt dans le coma autopsie (27 mars.) A l'ouverture de l'abdomen on constate un léger dépoli du péritoine, et quelques exsudats fibrineux dans la région iléo-cœcale. Il n'existe ni pus dans la grande cavité péritonéale, ni traces de péritonite dans les autres régions.

L'appendice est absolument sain extérieurement et intérieurement. La portion terminale de l'iléon dont la surface externe est congestionnée, présente sur sa face interne très hyperémisée une ulcération assez large (pièce de 5 francs) peu profonde siégeant sur les plaques de Peyer. Il existe trois autres ulcérations semblables moins étendues en surface sur les 60 centimètres d'iléon qui avoisinent le cœcum.

En remontant l'intestin grêle on trouve d'autres plaques de Peyer très hyperémisées, ulcérées ayant des dimensions variables (2 francs, 50 centimes).

Il n'existe aucune perforation intestinale.

L'estomac est normal. Les ganglions mésentériques sont volumineux et congestionnés. La rate est également volumineuse et congestionnée. Le foie, les reins paraissent normaux. Les poumons sont congestionnés, surtout les lobes inférieurs mais ne révèlent aucune lésion tuberculeuse.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont normaux. Le cœur est normal. Les méninges sont congestionnées, sans aucun exsudat, sans aucune granulation tuberculeuse. A la coupe du cerveau, du cervelet, du bulbe on ne constate rien d'anormal. »

Ainsi dans ce cas le diagnostic du début fut celui d'appendicite : plus tard des symptômes méningés font croire à une méningite et seule l'autopsie permet de constater

une péritonite légère correspondant à l'ulcération typhique de plaques de Peyer. Il est vrai de dire qu'étant donné le peu d'intensité de la péritonite, il n'est pas très étonnant que celle-ci ne se soit pas manifestée plus violemment. Pourtant nous verrons plus loin que dans ces cas à peu près identiques, à une lésion extrêmement faible du péritoine, correspond une symptomatologie bruyante hors de proportion avec le degré de la péritonite.

Péritonite par propagation. — Les formes de péritonite que nous avons signalées et dont nous venons de donner des exemples appartiennent toutes, sauf l'observation de Josias, au groupe des péritonites par perforation.

La variété de péritonite dite par propagation peut affecter exactement les mêmes formes cliniques que la péritonite par perforation, forme fruste la plus fréquemment observée, et dont l'observation de Chantemesse contenue dans le *Traité de médecine* est le type, et enfin forme aiguë dont l'observation suivante de MM. Alglave et Boisseau, (*Tribune médicale*, mai 1904, nous servira d'exemple.

Il s'agit d'un garçon livreur âgé de 43 ans, entré à la Pitié, salle Rostan, le 2 août 1903, pour fièvre typhoïde ayant débuté huit jours auparavant.

Rien à noter dans les antécédents. L'affection évolue d'une façon régulière jusqu'au début de la convalescence.

Au quarante-troisième jour (le 4 septembre) la céphalée reparaît, la température monte à 38°, puis à 39°. C'est une rechute qui évolue comme une fièvre typhoïde ordinaire avec nouvelle éruption de taches rosées, diarrhée, etc..., séro-diagnostic positif.

Dans la nuit du 19 au 20, la température tombe rapidement pour atteindre 35°4 à 6 heures du matin, température inférieure

de 3°8 à celle que l'on notait quatorze heures auparavant. Le malade éprouve quelques douleurs abdominales peu intenses du reste.

Il a une selle moulée non sanglante à 3 heures du matin et trois vomissements verts, porracés pendant la nuit.

A 8 heures du matin, il est pris brusquement de crises douloureuses d'une intensité telle qu'elles lui arrachent des cris. Il a à ce moment un autre vomissement porracé. Ces crises durent dix minutes chacune environ et se répètent quatre fois jusqu'à 9 heures.

Nous voyons le malade à ce moment et nous constatons les signes suivants : « Le facies est grippé, abdominal, la peau légèrement cyanosée et couverte de sueurs froides. La température égale 36°2. Le pouls est à 140, petit, filiforme mais régulier. Le ventre est légèrement douloureux à la pression, mais par contre les douleurs spontanées sont intenses et généralisées à tout l'abdomen. On trouve à la palpation une légère contraction des muscles grands droits.

En ajoutant à ces signes la chute brusque de la température, nous avons sous les yeux le tableau classique de la perforation intestinale. Le diagnostic de perforation posé, l'un de nous fait à 10 heures du matin une laparotomie.

A l'ouverture de la cavité abdominale on ne perçoit pas l'odeur fétide habituelle à la perforation typhique et déjà on peut penser que celle-ci n'existe pas. Toute hémostase pariétale est inutile ; rien ne saigne, tant le malade est anémié et déprimé. On peut voir qu'il n'y a ni liquide ni matières épanchées dans le péritoine. Il existe seulement autour de l'iléon fortement congestionné des fausses membranes en très grande abondance. L'examen méthodique de l'intestin est pratiqué pour toute sécurité... L'intestin examiné et libéré dans tous les points malades ne présente sûrement pas de perforation. Aussi le ventre est-il refermé sans drainage par un double surjet au catgut ; le premier sur le péritoine, le deuxième sur le plan

musculo-aponévrotique. La peau est fermée avec des crins séparés. L'opération n'a pas duré vingt minutes.

Le soir les douleurs spontanées et les douleurs à la pression ont disparu. La température atteint 37°. Le lendemain, état général bon : la convalescence se fait rapidement, et le malade sort guéri le 24 novembre.

Ainsi, chute de température, douleurs violentes et généralisées à tout l'abdomen, vomissements porracés, faciès abdominal, tout simule absolument le tableau classique de la péritonite par perforation.

Fausse perforations. — En dehors de la péritonite vraie par perforation ou par propagation, on a signalé des cas où à un syndrome péritonitique aigu correspondait une lésion à peine marquée du péritoine et faisant croire à une perforation qui n'existe pas. (Blaire. *Thèse*, 1904-1905).

M. Rochard sous le titre de fausses perforations typhiques cite le cas d'un malade, soigné à l'hôpital Beaujon dans le service du professeur Debove :

« Qui, vers six heures du matin, avait été pris subitement de douleurs atroces dans le ventre, principalement du côté droit, puis il s'était mis à vomir d'une façon continue et, comme c'était un convalescent de fièvre typhoïde ou tout au moins arrivé au déclin de cette affection qui avait suivi une marche régulière, on avait fait le diagnostic de perforation intestinale.

Au moment de mon examen, le faciès était grippé, les yeux caves, le front couvert de sueurs froides, et les douleurs étaient telles qu'elles ne laissaient de cesse au pauvre patient.

Le ventre était à peine ballonné et la palpation permettait de reconnaître une contracture des muscles de l'abdomen ; de plus une légère pression au niveau du cœcum, rendant les souffrances encore plus pénibles. La température était au-des-

sous de 37°, et le pouls, petit, rapide, battait plus de 100 pulsations.

Le diagnostic de perforation typhique me parut évident, comme il l'avait paru au chef de clinique de M. Debove, et je fis transporter le malade à la salle d'opérations.

Je pratiquai une laparotomie médiane sus-ombilicale, explorai le cœcum et l'appendice qui étaient absolument sains ; il en était de même de l'iléon, et il n'y avait aucun liquide dans le péritoine.

Comme je ne connaissais pas encore ces faits simulant une perforation, je me demandai si le duodénum, l'estomac ou la vésicule biliaire n'étaient pas en cause, et je prolongeai mon incision médiane en haut ; tous ces organes étaient normaux.

Je trouvai pourtant de la rougeur et une vascularisation exagérée du côlon transverse et constatai de plus un amas de matières fécales qui remplissaient tout le gros intestin et que je refoulai du côté du rectum par des pressions directes. Puis je refermai l'abdomen et mon malade guérit. »

D'après M. Rochard on peut attribuer sans nul doute cet ensemble de symptômes si alarmants à un degré plus ou moins avancé de péritonite : quant au fait que des lésions aussi peu avancées qu'une simple congestion de l'intestin produisent des symptômes si alarmants, M. Rochard pense qu'il y a là probablement une affaire de sensibilité péritonéale difficile à expliquer, « c'est, dit-il, ce qu'on aurait appelé autrefois des faits de péritonisme, mot qui n'explique pas grand'chose, mais dont nous sommes forcés de nous contenter. »

Le cas signalé par M. Rochard n'est d'ailleurs pas un fait isolé. Nous avons retrouvé dans la littérature un

certain nombre d'observations semblables dont le résumé est donné par M. Shattuck (*Boston méd. Journal*, 1900), et que nous donnerons à titre d'exemple.

Dans la première observation, il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, ayant une fièvre typhoïde peu violente, bien caractérisée, séro-diagnostic positif pas de complications, pas de douleurs abdominales.

Le trente-cinquième jour, dans l'après-midi, la malade éprouve une douleur dans le bas-ventre augmentant rapidement d'intensité. La température est à 40°4.

Le lendemain matin, douleur et sensibilité généralisées, mais plus du côté droit. Pouls, 128. Pas de vomissements. Muscles de l'abdomen rigides. Pas de distension abdominale. Pas de numération des leucocytes. Le shock est peu marqué.

Opération dix-sept heures après les premiers symptômes. Pas de perforation intestinale, pas de péritonite, appendice non enflammé. Pas de lavage. Pas de drainage. Guérison.

Le deuxième cas, est celui d'un homme de 20 ans. Fièvre typhoïde moyenne. Complications rénales et cardiaques. Le malade se plaint fréquemment d'une douleur abdominale modérée, qui était due à de la rétention d'urine et qui disparut après cathétérisme.

La quatrième semaine, la température baissait et le malade s'asseyait dans son lit, quand il se plaignit d'une douleur dans le ventre. Les globules blancs comptés à ce moment étaient au nombre de 9.200, alors qu'il n'y en avait que 4.200 à l'entrée à l'hôpital. 11 heures après, le taux des globules blancs, passe de 9.200 à 12.000.

Douze heures avant l'opération, la douleur continue avec

sensibilité et rigidité de l'abdomen, surtout du côté droit. Léger météorisme. Pouls, 118. Pas de vomissements.

Opération, 24 heures après l'apparition de la première douleur. On ne trouve pas de perforation, ni aucune cause pour les symptômes observés qui étaient très nets.

La troisième observation est celle d'un homme de 27 ans. Fièvre typhoïde moyenne, séro-diagnostic positif. Pas de complications.

Légères hémorrhagies intestinales environ 3 semaines avant l'opération. Dix jours avant, léger météorisme mais pas de douleur abdominale ni de rigidité. La température monte. Le météorisme est passager, il n'y en a plus 2 jours avant l'opération. Le 25 septembre à midi, le pouls est à 140; quelques sueurs l'après-midi. Douleur au dessous et à gauche de l'ombilic. Abdomen distendu (rigidité-vomissements).

26 septembre, tableau de la péritonite, face anxieuse, douleur, agitation. Disparition de la matité hépatique. Opération 24 heures après les premiers symptômes. Pas de perforation. Une plaque de Peyer près du cæcum menace de perforer. Couche de fibrine à la surface de l'intestin à ce niveau. Pas d'extravasation dans la cavité péritonéale. Pas d'examen bactériologique. Mort en 10 heures. A l'autopsie pas de péritonite. Mort de fièvre typhoïde.

Herringham et Bowlby (Royal Medic. and Surg. Society, 26 janvier 1897 et in *The Lancet*, 30 janvier 1897) citent l'observation d'une jeune fille de 13 ans qui brusquement, au vingt-huitième jour d'une fièvre typhoïde, fut prise d'une douleur abdominale aiguë, vomissements fréquents, pouls petit, abdomen tendu et douloureux, ayant fait porter le diagnostic de péritonite par perforation.

Or, après laparotomie, les auteurs constatèrent que tous les organes étaient sains; le côlon contenait des scybales.

Ainsi dans les cinq observations que nous venons de signaler, tous les symptômes appartenant à la péritonite par perforation étaient présents ou à peu près, même la leucocytose dans un cas et pourtant, au moins macroscopiquement, il n'y avait pas de péritonite.

Dans le dernier cas notamment, la constipation qui était le seul fait constaté avait suffi à provoquer une réaction péritonéale marquée, qu'il était difficile de distinguer d'une réaction inflammatoire.

Tous ces faits pourraient sans doute, dans une certaine mesure, expliquer les cas de guérison rapportés par beaucoup d'auteurs et d'autant plus qu'il est impossible de faire pratiquement un diagnostic différentiel ferme entre ces accidents péritonéaux et les accidents péritonitiques vrais.

Accidents simulant la péritonite.

Enfin M. Roger (*Presse médicale*, 28 février 1900) a signalé au cours de la fièvre typhoïde, chez deux malades, un syndrome rappelant sensiblement celui de la péritonite sans que toutefois le péritoine soit lésé et qui tient à une dégénérescence spéciale du foie (stéatose aiguë généralisée). Dans les deux cas observés, l'un au douzième jour d'une fièvre typhoïde, l'autre au quinzième, il y eut abaissement de la température au-dessous de la normale avec mauvais état général ; le lendemain il y eut du hoquet,

des vomissements bilieux, une diarrhée verte et non jaune ocre et une accélération du pouls (120 chez le deuxième malade).

L'ensemble de ces signes, chute de la température, altération rapide de l'état général, vomissements, accélérations, du pouls, constitue la symptomatologie du début de la forme hépatique de la fièvre typhoïde, et que d'après M. Roger on ne confondra pas avec la péritonite par perforation, si on prend le pouls du malade. « La persistance de la diarrhée, dit-il, l'indolence du ventre et l'absence de météorisme ne sont pas des caractères suffisants pour affirmer le diagnostic : mais qu'on prenne le pouls et on évitera toute erreur. On est même surpris de constater que les pulsations de l'artère sont fortes, qu'elles sont relativement peu fréquentes : il y a un désaccord manifeste entre la gravité des symptômes et le bon fonctionnement du cœur ».

M. Laignel Lavastine a publié également (*Presse méd.*, 1902, p. 819) en les attribuant à une insuffisance hépatique aiguë, quatre observations dans lesquelles la chute de température, les vomissements bilieux, le hoquet et dans l'observation IV une douleur abdominale aiguë simulent la péritonite.

Cette dernière observation surtout simule la péritonite par perforation, et d'ailleurs le diagnostic fut posé.

Cette observation concerne une malade Eugénie L..., âgée de quarante sept ans, entrée le 10 janvier 1902 salle Laennec, n° 40; à l'hôpital de la Pitié.

Elle est souffrante depuis 15 jours et a l'aspect typhoïde.

Le 11, à la visite du matin, on constate sur l'abdomen des tâches rosées lenticulaires. Température 39° pouls 100.

Un lavement donné à la malade est rendu sous forme d'eau sale à peine teintée.

A 3 heures de l'après-midi la malade est prise brusquement d'une douleur dans la moitié droite du ventre avec vomissements verts et jaunes. Température 39° 3, pouls 106. Glace sur l'abdomen.

Pendant la nuit les vomissements continuent.

Le Dimanche 12, au matin, en raison d'une chute brusque de la température à 36° 5, des vomissements verts incoercibles et du hoquet, l'interné de garde est appelé avant la visite. Il incline fortement vers le diagnostic de péritonite par perforation intestinale et songe à l'opération.

A la visite, constatant d'une part les vomissements, le hoquet l'hypothermie et la cyanose des extrémités, mais d'autre part 92 pulsations et 18 inspirations à la minute, un pouls petit mais égal, une respiration calme, un nez ni pincé, ni palpitant, une langue rouge mais humide, un abdomen non ballonné une défense musculaire des parois peu sensible et les matités hépatique et splénique conservées, on se croit en droit d'éliminer l'hypothèse de perforation intestinale et partant le traitement chirurgical.

A la contre-visite, la température est à 37° ; le pouls, à 80, est moins faible ; le hoquet et les vomissements ont cessé ; il n'y a plus que des nausées ; le ventre est encore douloureux et dur dans la moitié supérieure droite.

Le 13 janvier, dixième jour de la maladie, la température est remontée à 39° le pouls à 100. La maladie, interrompue par cet épisode aigu, reprend sa marche.

Quelques jours plus tard réapparaissent le hoquet, les vomissements verts et une éruption de macules de 1 centimètre de diamètre, disséminées sur la face, le thorax, l'abdomen, les membres inférieurs et les faces dorsales des mains.

Ainsi dans cette observation comme dans celle de M. Roger l'état du pouls est la clef du diagnostic. C'est surtout sur ce signe qu'il faut se baser au début, car les autres signes peuvent s'observer dans la péritonite.

Si nous avons cité ces faits auxquels on ne songe pas toujours, c'est afin de montrer combien le diagnostic de la péritonite typhique est parfois délicat, même avec des signes apparemment nets, et combien facile est l'erreur. Peut-être qu'ainsi certains cas où à des signes de péritonite ne correspondait aucune lésion péritonéale, étaient de même nature que ceux que nous venons de rappeler.

Ces faits montrent ainsi combien importante est l'analyse des symptômes attribués à la péritonite dans la fièvre typhoïde afin d'éviter autant que possible les erreurs de diagnostic et poser celui-ci le plus sûrement et le plus rapidement possible.

CHAPITRE IV

ÉTUDE ANALYTIQUE DES PRINCIPAUX SYMPTOMES DE LA PÉRITONITE

Nous avons vu, en étudiant la seméiologie de la péritonite typhique, combien divers étaient les aspects cliniques sous lesquels cette complication peut évoluer. L'intérêt considérable qu'il y a à porter au diagnostic précoce et ferme afin d'instituer rapidement la thérapeutique appropriée, nous a conduit à étudier la valeur séparée de chacun des signes observés dans la péritonite. Nous étudierons ainsi successivement les modifications de la température et du pouls, la douleur abdominale, le hoquet, les vomissements et les modifications de la formule hématologique au cours de la péritonite.

Modifications de la courbe thermique. — Elles constituent pour M. Dieulafoy le meilleur signe de la péritonite par perforation. Dans la très grande majorité des cas, la perforation se traduit d'après M. Dieulafoy par une chute brusque de la température. Cette chute est plus ou moins considérable : presque toujours elle tombe au-dessous de 37° et on l'a vue descendre jusqu'à 35°.

Dans les observations de Laboulbène, que cite M. Dieu-

lafoy, la chute de la température a été le seul signe qui ait marqué la présence de la perforation intestinale. Aussi M. Dieulafoy n'hésite-t-il pas à en faire le signe précieux pour le diagnostic de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. « Signe d'autant plus précieux que bien souvent les autres symptômes des péritonites aiguës, douleurs, vomissements porracés, hoquet font défaut. L'hypothermie brusque est donc parfois notre meilleur guide et notre indication la plus sûre au point de vue de l'intervention chirurgicale. Je ne dis pas, bien entendu, que l'hypothermie brusque survienne invariablement dans tous les cas de perforation intestinale, d'origine typhoïde, mais, quelle que soit l'idée pathogénique qu'on y attache, que la chute de température soit due à l'action hypothermisante du coli-bacille et de sa toxine, avec ou sans participation du bacille d'Eberth, ou à la sidération du sympathique abdominal, il n'en est pas moins vrai que, cliniquement, c'est là un signe d'une incontestable valeur. »

Néanmoins il s'en faut que tous les auteurs soient de cet avis.

Pour beaucoup en effet, au lieu de la chute de la température, c'est au contraire une élévation que l'on constate. D'après Lorain, cité par M. Lereboullet (séance du 3 novembre 1896 de l'Académie de Médecine) « elle [la péritonite par perforation] se traduit par une élévation de la température presque identique dans tous les tracés que nous avons constatés.

Pour Griésinger la perforation « s'accompagne souvent d'un frisson avec prompt élévation de la température du corps ». C'est également l'opinion de Guéneau de Mussy,

d'Arnould et Lemoine, de Homolle, Lejars, Spence, Mac Croe, Shattuck.

Ainsi la péritonite par perforation s'annoncerait pour les uns par une chute de la température, pour les autres au contraire par une élévation thermique.

Mais la chute de la température n'est pas le propre seulement des péritonites secondaires à la perforation. Nous avons vu que chez le malade de M. Rochard la température était au-dessous de 37° et que chez celui de MM. Alglave et Boisseau la température tombe de $39^{\circ}2$ à $35^{\circ}4$, alors qu'il s'agissait de péritonite très légère sans perforation dans le premier cas et de péritonite par propagation dans le second.

Encore a-t-on affaire dans ces deux cas à des péritonites vraies. Mais nous avons vu dans l'observation de Shattuck et Watson, la température s'élever sans qu'il y eut d'inflammation péritonéale.

Mais en dehors de ces faits qui, malgré tout, sont des raretés, il y a des causes d'erreur auxquelles il faut songer et sur lesquelles tous les auteurs insistent.

En premier lieu vient l'hémorrhagie intestinale. L'hémorrhagie s'accompagne toujours d'un abaissement thermique très marqué mais très passager, puisqu'en quelques heures la température remonte le plus souvent à un niveau supérieur à celui où elle était avant l'entérorrhagie.

Mais le diagnostic ne présente en général pas beaucoup de difficultés, car il est rare que les matières fécales ne viennent pas rapidement éclairer le diagnostic.

Quant à la défervescence brusque qui est loin d'être rare,

la difficulté est pour ainsi dire nulle, car le malade va de mieux en mieux et il est difficile de se méprendre.

Une diarrhée très intense, des escarres, la septicémie, la pyohémie peuvent également amener des chutes brusques de la température, mais la fièvre présente des oscillations caractéristiques.

En présence d'une hypothermie accentuée, il faut encore penser à la possibilité d'une affection pulmonaire. Lorain a vu dans un cas de gangrène pulmonaire la température tomber à 34°.

L'interprétation de l'ascension thermique est quelquefois au contraire plus difficile. S'agit-il d'une recrudescence, d'une complication pulmonaire, d'une pleurésie, d'une péricardite ? C'est dans ces cas que les signes abdominaux doivent être recherchés avec le plus de soin et il est rare qu'un symptôme concomitant de ce côté ne vienne pas confirmer le diagnostic. Dans ces conditions, on ne sera pas induit en erreur par une ascension thermique, qui serait due encore à un écart de régime ou à la simple fatigue quand le malade est à la période de convalescence.

Par contre l'hypothermie, due à la dégénérescence hépatique, peut, malgré les ressources qu'offre le pouls, être plus difficile à interpréter d'autant que dans les cas signalés par Roger et Laignel-Lavastine, l'hypothermie s'accompagnait de vomissements bilieux, de hoquet et d'un état général grave.

En somme, les conditions de la température sont si variables, les causes pouvant la modifier sont si nombreuses qu'on ne peut rien en tirer au point de vue du diagnostic (Griesinger).

Pouls. — Les modifications du pouls au cours de la fièvre typhoïde ont un intérêt considérable pour le pronostic général de cette maladie et pour le diagnostic précoce de la péritonite.

D'après Trousseau et Potain, le pouls devient toujours fréquent et misérable, lorsque l'infection péritonéale se déclare. Lereboullet (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 novembre 1896) insiste tout particulièrement sur la valeur de l'accélération brusque du pouls. Pour cet auteur, lorsque le pouls devient petit, serré et inégal, et qu'il persiste avec ces caractères et une fréquence progressive pendant plusieurs jours, il ne peut être question que d'une hémorrhagie ou d'une perforation intestinales.

D'après Lorain, cité par M. Lereboullet « le pouls a marqué, mieux que la température, la marche fatale de la maladie. S'étant maintenu, pendant douze ou treize jours, à 100, 110, il prend à partir de ce moment (de la perforation) une marche constamment ascendante sans oscillation et atteint 140 puis, au dernier moment, il monte à 148. »

Cette accélération du pouls est absolument indépendante de la courbe thermique, que la température monte ou qu'elle baisse brusquement au contraire, le pouls ne manque jamais de s'accélérer. Elle est également indépendante du mode pathogénique de la péritonite.

Dans une observation de Moizard (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 août 1904), on note une chute de température de 38°6 à 37 avec un pouls à 150, correspondant au dernier chiffre de la température.

Dans l'observation d'Alglave et Boisseau (*Tribune Médicale*, mai 1904), à une température de 36°2 correspond

un pouls à 140, petit, filiforme, mais régulier. Le lendemain, alors que la température était remontée à 39°4, le pouls était redescendu à 100.

Dans certains cas, l'accélération brusque du pouls n'a pas été notée au début de la péritonite. Dans l'observation de M. Chantemesse publiée comme péritonite par propagation dans le *Traité de médecine*, le malade a 120 au pouls avec une température de 40°, bien qu'à ce moment, comme la suite de l'observation l'a démontré, il y eût déjà infection péritonéale par le coli-bacille. Trois jours après seulement le pouls devient beaucoup plus rapide, coïncidant avec un état général mauvais, et un abaissement notable de la température (37°8). Plus tard, la température remonte à 39° et « le pouls reste très petit et très fréquent (150 pulsations à la fémorale) ».

Dans d'autres cas, l'accélération du pouls n'est que passagère. Habituellement, elle diminue rapidement pour atteindre le chiffre précédent de pulsations et alors commence à s'élever régulièrement (Macrœ).

Mais il faut se rappeler que l'entérorrhagie s'accompagne également d'une accélération souvent brusque du pouls ; toutetois, pour Briggs, l'altération du pouls est moins brusque, plus graduelle que dans la péritonite par perforation.

Normalement d'ailleurs l'accélération du pouls au cours de la fièvre typhoïde peut s'observer en dehors de toute complication. Ces variations peuvent se faire en l'espace d'une heure quelquefois, et le pouls offrir alors 10-20-30 pulsations de plus que précédemment.

Comme l'ascension thermique, l'accélération du pouls

pourra faire songer à une complication pulmonaire ou cardiaque, et l'auscultation du poumon et du cœur sera nécessaire.

C'est, qu'en effet, la myocardite aiguë, lorsqu'elle entraîne le collapsus, s'accompagne d'une accélération du pouls qui est petit, irrégulier, et malgré ces irrégularités, le diagnostic d'une péritonite à signes abdominaux obscurs ou nuls, peut parfois être extrêmement difficile, le collapsus pouvant être attribué soit à l'une, soit à l'autre des deux complications.

D'autre part, l'accélération du pouls n'est pas, quoi qu'on dise, un signe constant, et dans bien des observations elle n'est pas notée.

M. Broudic (*Thèse*, 1903-04) sur onze observations de perforation intestinale d'origine typhique, signale trois cas dans lesquels le pouls n'a pas varié, tandis que dans les huit autres cas, le pouls est devenu plus rapide.

Pour Briggs, il faut tenir compte aussi de la tension artérielle qui diminue.

Il semble donc néanmoins que l'accélération du pouls, sa faiblesse, la diminution de la pression artérielle, soient un des signes les plus constants de la péritonite, mais il n'en reste pas moins que ces modifications, lorsque la fièvre typhoïde est grave, que le cœur est plus ou moins atteint, peuvent être peu marquées et passer assez facilement inaperçues.

Douleurs. — C'est un signe d'une valeur considérable lorsqu'elle apparaît chez un sujet malade sans avoir été précédée de douleursagues dans le ventre. La douleur brusque,

violente est un signe qui laisse peu de doutes, encore que nous ayons vu dans quelles conditions elle a été observée, sur la possibilité d'une infection péritonéale. Le siège de la douleur d'ailleurs ne fait présumer en rien le point de départ de l'inflammation. Shattuck rapporte onze cas de péritonite typhique dans lesquels la douleur occupait la région de l'appendice, s'accompagnait de sensibilité et de défense musculaire, et dans ces onze cas, un seul répondait à une lésion de l'appendice, les autres étaient dus à des lésions de l'iléon siégeant à des niveaux variables.

Mais il est peu fréquent d'observer cette douleur abdominale avec des caractères d'intensité qui ne laissent guère de doute pour le diagnostic. Plus souvent la douleur est voilée et sa valeur de ce fait diminue considérablement.

Normalement, en effet, on observe dans la fièvre typhoïde une douleur plus ou moins marquée dans la fosse iliaque droite et dans les régions péri-ombilicale et hypogastrique. Ces douleurs sont même parfois assez vives pour que « dans l'état typhoïde même, alors que le malade paraît privé de connaissance, elles se révèlent par un geste, une contraction du visage ou une plainte » (Brouardel et Thoinot) lorsqu'on vient à palper l'abdomen.

D'après Louis et Jenner la douleur et la sensibilité abdominales sont plus constantes et plus intenses dans les cas graves.

Ces douleurs, normalement observées, disparaissent généralement vers la fin de la maladie. Mais leur réapparition n'implique pas forcément l'entrée en jeu du péritoine. Une indigestion, l'ingestion d'aliments solides, la

constipation peuvent provoquer des douleurs plus ou moins violentes.

Enfin la douleur peut avoir des causes nombreuses en dehors de la péritonite. Parmi ces causes, l'hémorrhagie intestinale semble assez fréquente puisque Mac Crœ l'a observée chez quatorze malades sur trente-six cas observés. Dans un cas même rapporté par cet auteur, la douleur fut brusque et violente, il y eut des vomissements, de la sensibilité abdominale, une fréquence plus grande du pouls qui firent porter le diagnostic de péritonite par perforation, diagnostic que la laparotomie démontra faux.

En outre de la constipation et de l'hémorrhagie intestinale, il faut, en présence du symptôme douleur, songer si elle n'est pas due à une distension vésicale, à une salpingite, à la cholécystite, à l'appendicite. Mais le plus souvent ces complications ne se révèlent que par la péritonite généralisée et le siège de la douleur ne permet pas dans la plupart des cas de porter le diagnostic.

De plus il s'en faut de beaucoup que la douleur abdominale spontanée ou non, soit observée au début ou au cours de la péritonite souvent elle manque, on est tellement atténuée qu'elle ne permet pas de songer à la péritonite.

Ainsi lorsqu'il existe de la douleur abdominale plus ou moins vive, on est en droit de penser à la participation du péritoine, mais néanmoins le diagnostic ne peut se baser exclusivement sur un signe aussi variable et aussi inconstant.

Par contre les modifications de la paroi abdominale, soit

distension, soit au contraire rétraction, ont une signification diagnostique considérable lorsqu'elles existent. Si la première de ces modifications est quelquefois difficilement appréciable, à cause du météorisme abdominal normalement observé au cours de la fièvre typhoïde, la rétraction du ventre et la contracture musculaire à la palpation, surtout quand le ventre a été jusque-là assez souple et peu douloureux : est un signe qui trompe rarement quand il existe.

Malheureusement ce signe fait assez souvent défaut et de son absence on ne peut conclure à la non-existence de la péritonite.

Hoquet. — Il en est de ce signe comme du précédent. Pour M. Dieulafoy « quand un malade, qui est arrivé au troisième septénaire de sa fièvre typhoïde, se plaint de quelques douleurs abdominales, quand des nausées ou des vomissements apparaissent, quand le ventre se météorise plus que d'habitude, si le hoquet vient se joindre à ces symptômes, même un hoquet furtif, léger, c'est que le péritoine est enfin ».

Néanmoins on ne peut attacher à ce symptôme une valeur exclusive, car *Daureilhan* et *Bomchis* (*Thèses*, Bordeaux, 1895 et Paris, 1900-1901) citent des observations dans lesquelles cet accident est survenu en dehors de toute complication péritonéale. Le tympanisme abdominal d'où résulte l'obstacle que la distension gazeuse oppose aux contractions du diaphragme, peut être une cause de hoquet. Nous l'avons vu exister également là où il n'y avait rien du côté péritoine, alors qu'il s'agissait d'une dégénérescence graisseuse du foie.

Vomissements. — Il est difficile d'attacher à ce symptôme une valeur considérable. Les vomissements dus à la péritonite sont parfois si peu marqués qu'il est difficile de les distinguer des vomissements que l'on peut voir survenir au cours de la fièvre typhoïde.

Le vomissement peut, en effet, apparaître au début et à la fin de la fièvre typhoïde. Les vomissements du début de la maladie sont même considérés par Murchison comme un signe favorable.

A la période d'état de la fièvre typhoïde, l'apparition de vomissements graves, incoercibles, doit faire penser à une complication soit d'origine méningée, rénale ou péritonéale.

Dans la convalescence de la fièvre typhoïde, lorsque les vomissements surviennent, on peut incriminer soit une indigestion, une rechute ou bien une intolérance gastrique particulière.

D'autre part, les vomissements manquent assez souvent dans les formes frustes de la péritonite typhique, en sorte que ce symptôme ne peut être regardé comme un signe évident de péritonite.

Constipation. — Symptôme assez fréquent au début de la fièvre typhoïde (50 fois sur 196 cas, Chantemesse), la constipation peut encore s'observer à la période d'état (10 fois sur 196). De plus, la constipation n'est pas la règle absolue dans la péritonite, il s'en faut de beaucoup : presque toujours, au contraire, la diarrhée persiste.

Ainsi, que la constipation existe ou non, à moins d'une constipation absolue, auquel cas d'autres symptômes se

surajoutent, il est impossible d'affirmer le diagnostic sur ce symptôme.

Collapsus. — Le collapsus existe toujours dans la péritonite soit qu'il apparaisse dès le début, soit qu'il ne survienne que quelque temps après. Néanmoins, la péritonite n'est pas la cause exclusive dans la production du collapsus et la myocardite aiguë se traduit dans la majorité des cas par un syndrome exactement semblable à celui qu'on décrit pour la péritonite typhique. L'auscultation du cœur pourra peut-être aider à faire le diagnostic et rapporter le collapsus à sa véritable cause: toutefois, un collapsus brusque sans altération du cœur doit faire penser à la complication péritonéale, mais à une forme particulièrement grave de cette complication, là où le traitement chirurgical a peu de chances d'aboutir.

Leucocytose. — Certains auteurs (Cabot, Finney, Cushing) considèrent l'augmentation rapide des leucocytes coïncidant avec un ou plusieurs des signes de péritonite que nous avons étudiés, comme un des signes les plus importants pour le diagnostic de la péritonite par perforation. Dans un cas de péritonite par perforation, Cushing, en effet, a vu le nombre des leucocytes passer de 4.800 à 10.400 en l'espace de deux heures et, dans un autre cas, à 20.000 en trois heures.

Mais il est absolument impossible de se baser uniquement sur un symptôme aussi général puisque toutes les complications septiques possibles de la fièvre typhoïde s'accompagnent d'hyperleucocytose. D'autre part, l'hyperleucocytose exige pour se produire que le sujet soit suffi-

samment résistant : mais quand le malade ne peut réagir à l'infection, le chiffre des globules blancs reste le même. C'est ainsi que Shattuck a vu, sur huit cas, quatre fois où il y avait leucocytose et quatre fois où il n'y en avait pas.

L'hyperleucocytose a ainsi amené Finney à faire une laparotomie exploratrice à la suite de signes faisant penser à une perforation intestinale et qui étaient dus probablement à une thrombo-phlébite iliaque.

D'autres cas ont été également rapportés (Cushing, Shattuck) dans lesquels les signes d'infection péritonéale avec leucocytose conduisirent à faire une laparotomie exploratrice et où on ne trouva rien. Nous avons cité un de ces exemples à propos de signes de péritonite sans péritonite.

Par conséquent l'hyperleucocytose ne peut que faire prévoir une complication septique. Son absence ne signifie rien. Pour avoir de l'importance dans le diagnostic précoce de la péritonite, la numération des leucocytes doit être faite à des intervalles très rapprochés et s'accompagner d'autres signes cliniques permettant de penser à la possibilité d'une complication péritonéale.

Nous avons terminé cette étude sans avoir parlé jusqu'ici des signes propres à la perforation, c'est-à-dire le météorisme très rapide de l'abdomen, la présence rapide de matité dans les fosses iliaques, la sonorité préhépatique, le souffle amphorique de Tschudowsky, le bruit hydro-aérique de Levaschoff (de Kazan), le signe de Wagner (de Leipzig) (impossibilité de constater les mouve-

ments péristaltiques de l'intestin à travers la paroi abdominale). Leur apparition est un indice en faveur de la perforation, indice seulement, car il n'y a pas de signe de certitude absolue de perforation intestinale. Des erreurs peuvent être commises, notamment dans la recherche de la sonorité préhépatique : le signe de Tschudowski peut exister en dehors de toute perforation intestinale (Botkine), et celui de Wagner n'est point rare dans la fièvre typhoïde même, quand on a été obligé d'administrer de l'opium.

En résumé, le diagnostic de la péritonite est facile, les principaux signes des péritonites aiguës étant présents, délicat si les signes sont peu marqués ou isolés, impossible enfin dans certains cas de péritonites qui restent latentes pour des raisons que nous avons indiquées. Aucun des signes pris séparément n'a de valeur absolue : il est pour ainsi dire impossible de distinguer la péritonite vraie résultant d'une infection microbienne de la réaction péritonéale due très probablement à une excitation du plexus solaire. La notion des fausses péritonites ou du moins des péritonites extrêmement légères à symptomatologie bruyante, sans perforation ne doit pas imposer de réserve et faire perdre un temps qui est précieux si l'on a des raisons de penser à une péritonite par perforation. Le pronostic, en effet, est d'autant plus favorable que l'intervention aura été pratiquée plus près du début de la perforation.

Lorsque la péritonite ne se révèle que par un collapsus rapide, le diagnostic perd de son intérêt car l'intervention est le plus souvent contre-indiquée et le traitement médical seul est indiqué.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION

La mort peut survenir plus ou moins rapidement à la suite de la péritonite. Le plus souvent elle arrive au bout de deux jours, rarement plus de 4 jours. On l'a signalée au bout de 6 heures, de 24 heures, de 5, 9 et 10 jours. Sur 65 observations, Murchison a vu la mort survenir 14 fois en moins de 12 heures : les autres malades ont succombé dans les 48 heures, 69 fois sur 81 cas. Grièsinger a vu mourir ses malades du deuxième au quatrième jour. Louis et Andral ont signalé des durées de 7 et 8 jours, Murchison, de 18 et 21 jours. Dans notre observation, la péritonite a marché encore plus lentement puisque la mort n'est survenue que le vingt-neuvième jour. Quoi qu'il en soit, la mortalité de la péritonite typhique est très élevée. Les statistiques de Murchison donnent une proportion de 90 à 95 p. 100.

Néanmoins la terminaison n'est pas toujours fatale comme le croyaient Louis, Chomel, Rokitansky, Jenner. Shattuck remarque que les cas de guérison après un tableau clinique de péritonite sont ceux qui simulent le plus exactement l'attaque d'appendicite, ce qui ne veut pas dire que

ces cas étaient des appendicites, car nous avons vu au paragraphe douleur, que dans les soi-disant cas d'appendicite la perforation siégeait sur l'iléon, et d'après le même auteur, la grande majorité des cas de perforation intestinale dans la fièvre typhoïde peut simuler une appendicite aiguë.

La guérison de la péritonite résultant d'une perforation appendiculaire typhique s'explique assez bien. La perforation se fait en effet sur une portion de l'intestin qui est peu mobile, et où les adhérences des feuillets du méso-appendice localisent assez souvent le processus inflammatoire (Fitz).

En dehors de la péritonite appendiculaire typhique, la guérison spontanée a été observée par W. Burton et S.-H. Burton, Tweedie, Todd, Long Fox, Cayley en rapporte 6 cas dans le *British Medical Journal*, octobre 1894. Murchison l'a vue 3 fois. Elle est signalée également par Buequoy, Dieulafoy, Ballard, Joseph Bell, Bristowe, Griëssinger, Buhl, Thierfelder et Morin.

De ce que nous avons vu dans l'histoire clinique de la péritonite, des doutes peuvent s'élever au sujet de ces guérisons. S'agissait-il de péritonites vraies par perforation, il est impossible de le savoir étant donné que les causes d'erreur sont nombreuses.

L'observation suivante, due à l'obligeance de M. Corret, externe du service, va nous montrer combien parfois l'évolution peut être lente au point de simuler cliniquement celle d'une localisation péritonéale de la tuberculose.

OBSERVATION I

La malade. Emilie G..., âgée de 21 ans. est soignée dans le service de M. Brissaud, depuis plusieurs mois, pour des crises d'épilepsie datant de 4 ans.

Jusqu'au 17 janvier l'état de la malade ne présente rien de spécial.

Le 18 au matin la température restée, jusque-là, normale, s'élève à 37°8 et le soir même atteint 40°.

Le lendemain, la température est revenue, le matin, à 38°2 et le soir, remonte à 39°4. Les jours suivants la température monte graduellement.

La malade se plaint de céphalalgie, elle se sent abattue et tousse un peu. A l'auscultation des poumons, en arrière, on trouve des deux côtés une respiration un peu rude ; au cœur, un souffle extra-cardiaque.

Le 23 janvier, la température est à 39°8 le matin, 40° le soir. La malade accuse des douleurs vagues dans la poitrine, à gauche.

Le 25. Température du matin, 40°2. La malade vomit à différentes reprises.

Elle se plaint d'avoir mal partout, mais surtout à la tête.

La langue est rouge vif, la rate normale. Il n'y a pas de taches sur le ventre. Pas de Kernig. La ponction lombaire donne un liquide normal coulant avec peu de pression. Les réflexes achilléen et plantaire sont normaux.

L'examen du sang révèle de la mononucléose. Dans les uri-

nes il n'y a ni sucre ni albumine. On donne deux bains et 1 gramme de pyranidon. Température soir, 40°2.

Le lendemain (26), chute brusque de la température de 39°7 à 36°2. Séro-diagnostic négatif.

Le 27. La température reste à 37° et 36°4 et le 28 janvier elle remonte à 39°4. Pouls, 104. La malade se sent beaucoup moins abattue que les jours précédents. Le visage, qui avait pâli, se recoloré.

La céphalalgie à gauche persiste. Les vomissements ont diminué de la veille et ont disparu. La soif est vive. La nuit a été bonne. Température à 11 heures du matin, 40°1 et le pouls à 114.

Le 29. Le pouls est à 88 inégal, coïncidant avec une température de 39°5.

Les urines qui, jusque-là, ne contenaient pas d'albumine, en contiennent une assez forte quantité. Ces urines sont rouges et l'acide azotique décèle la présence du pigment rouge brun.

La malade se plaint d'avoir mal partout. Dans la nuit du 28 au 29 elle a eu deux crises comitiales. A la visite du matin, les réflexes rotuliens sont absents. Il y a hypotonie et flaccidité complète des muscles.

A l'auscultation des poumons on ne trouve qu'un peu de rudesse de la respiration.

Le 30 janvier le séro-diagnostic est positif. La céphalalgie est intermittente et moins forte. Les urines sont peu abondantes. On donne un gramme de théobromine en trois fois et on commence la balnéation froide. Température, matin 39°4, soir 40°.

31 janvier. Le mal de tête persiste, mais intermittent. Apparaît momentanément après les bains, quand la malade se tient debout.

Il y a 500 grammes d'urines environ, rouges et foncées. Le faciès est meilleur, moins pâle. L'abattement est moindre. Pas de taches rosées.

Température, matin 39°6, soir 40°.

2 février. Pour la première fois, pendant la nuit, la malade

a eu de la diarrhée. Le ventre est légèrement ballonné. La malade a mal dormi. Température, matin 39°6, soir 40°.

5 février. Le ventre est légèrement douloureux. La diarrhée a cessé. Température, matin 40°4, soir 39°.

A partir de cette date, la température descend progressivement et 5 jours après, 10 février, la température du soir est à 37°6.

Le 12 février la température est à 39° le matin, monte progressivement et atteint 40° le 14 février. Dans la nuit du 13 au 14 la malade a vomi le lait qu'elle a pris. Elle se plaint, le matin, de douleurs sur tout le trajet du côlon. Les urines sont peu abondantes, 250 grammes environ. Température du 14 février, matin 40°, soir 39°6.

15 février. La température est tombée à 37°8, soit de près de 2 degrés inférieure à la température de la veille. La malade vomit. Ces vomissements sont jaune verdâtre. Le ventre est légèrement ballonné et plus douloureux. Quelques hoquets ont apparu. On met une vessie de glace et on donne de l'opium. Température, soir 40°.

16 février. Température, matin 39°, soir 39°8. Le ventre est toujours douloureux.

18 février. La température qui, la veille au soir, était à 40°, tombe à 38°5. La malade a des nausées, mais ne vomit pas. Le hoquet a disparu. Le ventre est toujours douloureux et un peu ballonné. Les douleurs siègent surtout à droite et à gauche de l'abdomen. Pouls 102. Température, soir 39°.

19 février Température matin in 30° 4. Pouls à 100, régulier, un peu faible. Les urines sont légèrement albumineuses. De temps en temps, quelques secousses de hoquet. Vomissements verts, porracés. La douleur abdominale persiste, plus marquée à gauche. La palpation permet de se rendre compte qu'il n'y a pas d'empâtement.

Depuis quatre jours la malade n'a pas été à la selle, mais elle prend de l'opium.

21 février. La température baisse, 38° matin, 37° 8 soir. Les

douleurs abdominales sont beaucoup moins vives. Mais les vomissements verdâtres persistent. Le hoquet est moins fréquent.

25 février. Les vomissements persistent ; la douleur abdominale est peu vive. Température, matin, 37° 4 ; soir, 37° 9.

28 février. Les vomissements ont disparu. Il n'y a presque plus de douleurs du côté droit, mais par contre elles semblent augmentées du côté gauche. Température, matin, 37° 8 ; soir 38°.

2 mars. Les douleurs abdominales du côté gauche ont beaucoup diminué, mais les vomissements réapparaissent aussitôt, que la malade prend du lait. Température, matin, 37° 8 ; soirs 37° 4.

5 mars. La douleur abdominale existe encore, mais atténuée. Les vomissements persistent. Température, matin, 37° ; soir, 38°.

8 mars. La température remonte. Elle était à 38°2 la veille au soir. Température, matin, 37° 7 ; soir, 38° 8. Le ventre est uniformément ballonné. Les douleurs siègent à gauche seulement, sur le trajet du côlon descendant, exacerbées par les vomissements.

A la palpation de l'abdomen on sent des points plus rénitents sans qu'il s'agisse de véritables gâteaux péritonéaux. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale.

Les urines sont peu abondantes, légèrement albumineuses.

Le 11 mars, le ventre n'est plus douloureux. La malade vomit encore. Température, matin, 37° 8 ; soir 37° 4.

Le 14 mars, la malade de plus en plus affaiblie, pâle, amaigrie, les yeux sont cernés, excavés. Présente une diarrhée diffuse et succombe le lendemain matin alors que la température est à 40° 6.

L'autopsie, pratiquée par M. Tanon, interne du service, à l'obligeance de qui nous devons cette note, donna les résultats suivants :

Intestin : Les anses intestinales sont blanchâtres, aggluti-

nées ; leur surface est très irrégulière : des fausses membranes les englobent.

Toute la masse intestinale s'enlève d'une seule pièce.

Le péritoine est très épais.

Il est difficile de s'orienter au milieu des fausses membranes.

On finit par retrouver le cœcum et la dernière portion de l'iléon agglutinés par une masse abondante de fausses membranes.

Au milieu de la masse intestinale on ouvre le tube digestif et on arrive à un petit pertuis qui représente l'intestin étranglé.

On ne trouve pas de perforation.

Saffusions sanguines sous la muqueuse.

Pas de lésions des plaques de Peyer visibles dans la dernière portion de l'iléon.

Organes génitaux :

On trouve dans le petit bassin un liquide louche contenant du bactérium coli pur et agglutinant fortement le bacille d'Eberth. Les ovaires et les trompes sont complètement détruits par le pus.

Rate : Périsplénite très marquée. Rate diffluente.

Reins : Congestionnés. Capsule un peu épaissie, mais la décortication est facile.

Couches corticale et médullaire normales.

Foie : Gros. Congestionné et gras. Un peu de périhépatite.

Poumons : Congestion et emphysème. Pas de lésion tuberculeuse. Congestion plus marquée aux bases.

Cœur : Petit. Pas de lésions valvulaires. Ni péricardite, ni myocardite.

Cerveau : Pas de lésion apparente.

En résumé cette observation est celle d'une fièvre typhoïde à début brusque probablement grippal, fièvre typhoïde ayant manqué de ses symptômes ordinaires et compliquée vers le vingt-huitième jour d'une péritonite

à évolution relativement très lente qui pouvait, cliniquement, faire émettre des doutes sur l'exactitude du diagnostic posé.

En effet le début de la maladie se présenta comme une grippe. A cette époque d'ailleurs régnait une épidémie de grippe et plusieurs malades avaient déjà été soignées dans la même salle pour cette affection. L'ascension brusque de la température, la céphalalgie, les douleurs thoraciques, l'abattement, étaient en effet en faveur de cette maladie.

D'ailleurs le début de la fièvre typhoïde par la grippe n'est pas exceptionnel ; Potain, Ménétrier, Rendu, Serebey, Vidal, Sabatier (*Thèse*, 1900) l'ont signalé.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, fait quelques jours plus tard, ne donna pas de résultat positif en faveur d'une complication méningée, d'autre part le séro-diagnostic fait le lendemain, huitième jour de la maladie, fut négatif.

Après une chute de température provoquée par le pyramidon très vraisemblablement, la température remonte à un niveau élevé autour de 40°. Le plateau dure 9 jours, après quoi une défervescence régulière se produit ; le cinquième jour la température est à 37° 6, vingt-quatre jours après le début. Jusqu'ici la courbe de température corrobore par le résultat positif de son diagnostic, plaide assez en faveur de la fièvre typhoïde malgré l'absence de l'angine, des épistaxis, des taches rosées et l'apparition tardive d'une diarrhée peu abondante.

Puis la température remonte et en trois jours atteint de nouveau 40°. Les vomissements déjà observés reviennent à nouveau. L'abdomen est douloureux. Le 15 février,

vingt-neuvième jour de la maladie, la température tombe à 37° 8, de 2 degrés inférieure à celle de la veille, le ventre est un peu ballonné, plus douloureux que les jours précédents, le hoquet apparaît, on pense à la péritonite. Mais étant donnée l'extrême faiblesse de la malade, l'intervention chirurgicale est repoussée et le traitement médical est institué. La température reste élevée pendant quelques jours puis au bout de six jours elle redescend. Les signes de péritonite diminuent d'intensité mais persistent. La malade est pâle, amaigrie, se plaint toujours de son ventre et vomit malgré le traitement symptomatique. Puis peu à peu la sensation à la palpation est celle d'un empatement et presque d'un gâteau.

• Ainsi l'allure subaiguë de la péritonite, l'amaigrissement de la malade, son aspect général, le peu d'intensité de la fièvre et la longue durée, font penser qu'il s'agit bien là d'une complication tuberculeuse, bien qu'on n'ait noté ni ascite, ni épanchement pleural, ni signes d'auscultation du côté du poumon.

L'autopsie pratiquée un mois après le début de la péritonite démontre que l'infection bacillaire n'est pas en cause. Plèvres, poumons, méninges, péritoine enfin sont dépourvus de tubercules.

Par contre la présence de pus à *bactérium-coli* pur, avec agglutination très marquée du bacille d'Eberth, par le liquide trouvé dans la cavité péritonéale, nous force à admettre qu'il s'est agi là sûrement d'un processus typhique.

Mais, étant donnée l'absence de lésion visible des plaques de Peyer, une question se pose. Comment s'est faite l'in-

fection du péritoine ? L'absence d'ulcération intestinale récente ou ancienne, bien que l'examen complet de toute la longueur n'ait pu être fait, nous permet d'éliminer à peu près sûrement la propagation comme cause de la péritonite.

Une lésion appendiculaire pouvait-elle être en cause également ? L'autopsie est muette à cet égard. Toutefois, ce que nous pouvons dire, c'est que si l'appendice a été en cause, ce n'est qu'au même titre que le reste de l'intestin et que, étant donné le tableau clinique observé, il ne s'est sûrement pas agi là d'une appendicite dite para-typhoïde.

Mais une autre hypothèse suggérée par les constatations de l'autopsie est celle d'une infection secondaire à une salpingo-ovarite ; cependant l'absence d'antécédents du côté des organes génitaux et la généralisation des lésions péritonéales, sans prédominance dans le petit bassin, nous empêchent de nous rallier sans réserve à la possibilité de cette cause.

Restent alors l'hypothèse d'une perforation méconnue ou d'une infection péritonéale par la voie sanguine (forme septicémique de la fièvre typhoïde).

Si nous pouvions affirmer l'état des plaques de Peyer et des follicles de tout l'intestin, peut-être pourrions-nous pencher en faveur de l'une ou de l'autre.

Notre conclusion se heurte là à un obstacle matériel et force nous est de songer à l'hypothèse sinon la plus vraisemblable, au moins la plus probable, c'est-à-dire à une perforation très petite, ayant infecté lentement le péritoine, peut-être aussi grâce à une virulence peu considérable des microbes en cause. En tout cas, malgré l'évolu-

tion clinique, malgré la lenteur inusitée de la péritonite, nous concluons qu'il s'agit bien là d'une péritonite typhique très probablement secondaire à une perforation intestinale.

CONCLUSIONS

1° La péritonite typhique reconnaît pour causes soit la perforation de l'intestin ou l'ouverture dans la cavité abdominale d'une collection septique, soit la propagation. La perforation de l'intestin est la cause la plus fréquente.

2° Cliniquement il est impossible de distinguer la péritonite par perforation de la péritonite par propagation, les signes particuliers à la première pouvant soit induire en erreur, soit manquer.

3° Les signes de la péritonite peuvent être francs, vagues ou nuls, en sorte que le diagnostic est facile, délicat ou impossible. Il n'y a pas de signe pathognomonique.

Les signes les plus constants sont le collapsus rapide, l'accélération brusque du pouls, les modifications de la température.

4° Toutes les splachnites susceptibles de provoquer une péritonite généralisée au cours de la fièvre typhoïde peuvent simuler la perforation intestinale. L'appendicite para-typhoïde doit être individualisée.

Au cours de la fièvre typhoïde, la localisation des symptômes dans la région appendiculaire est loin de signifier toujours localisation des lésions à l'appendice.

5° On peut observer des symptômes péritonéaux qu'on

attribue faussement à la perforation intestinale et qui sont dus probablement à une péritonite légère avec une réaction plus ou moins accentuée du plexus solaire.

La stéatose aiguë du foie peut simuler la péritonite par perforation mais le pouls qui reste bon aide à faire le diagnostic.

6° L'évolution de la péritonite est le plus souvent très rapide. Elle peut quelquefois être lente : elle est presque toujours (95 p. 100) fatale.

Pour pouvoir affirmer que la péritonite guérit il faut être absolument sûr du diagnostic.

7° La notion de ces fausses péritonites par perforation ne doit pas être la cause d'un retard quelconque pour l'intervention chirurgicale si celle-ci est jugée nécessaire par le diagnostic posé et possible par l'état du malade. La laparotomie, quand il n'y a pas de péritonite marquée, est bien supportée d'une façon générale.

8° De la précocité du diagnostic dépend le pronostic. La virulence des microbes intestinaux peut être aussi un facteur important pour le pronostic.

9° Le traitement de la péritonite est la laparotomie. Le collapsus contre-indique l'opération. Dans ce cas le traitement médical, opium, glace, injection sous-cutanée de nucléinate de soude, sera seul à appliquer.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
E. BRISSAUD.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALGLAVE et BOISSEAU. — Laparotomie pour une perforation qui n'existait pas. *Tribune médicale*, 28 mai 1904, p. 342.
- BARBE. — Perforations de l'intestin grêle. *Thèse*, Paris, 1895.
- BLAIRE. — Fausses perforations de l'intestin. *Thèse*, Paris, 1904-1905.
- BROUDIC. — Premiers signes indicateurs de la perforation intestinale. *Thèse*, Paris, 1903-1904.
- BARTH. — Ulcérations et perforations des follicules isolés du gros intestin dans le cours d'une fièvre typhoïde. *Bulletin de la société anatomique*. Paris, 1884.
- BUCQUOY. — Péritonites par perforation restées latentes pendant la vie des malades. *Gazette des hôpitaux*, 1879, LII.
- BOMCHIS. — Du hoquet dans la fièvre typhoïde. *Thèse*. Paris, 1900-1901.
- BROUARDEL et THOINOT. — *In* Traité de médecine Brouardel et Gilbert, t. I.
- CARIES. — *Thèse*, Lyon, 1900 1901.
- CHANTEMESSE. — *In* Traité de médecine, Charcot, Bouchard, Brissaud, t. II.
- COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Péritonite typhoïdique sans perforation. *Bulletin et mém. Soc. Médic. des hôpit.*, Paris, 1905, XXII.
- COULOMB. — Lésions appendiculaires dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1899-1900.
- DALCHÉ. — Péritonite circonscrite dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Guérison. *Gazette médicale*, Paris, 1884.

- DELFIN. — Peritonitis en la convalecencia de la fiebre tifoidea
Cron. med. quir. de la Habana, 1886, XII.
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne, T. IV. *Bulletin de l'académie de médecine*, octobre 1896; Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1896.
- BASILE. — Diagnosi precoce della peritonite perforativa tifosa ed intervento. *Policlinica Roma*, 1905.
- FRANÇOIS. — *Thèse*, Paris, 1903-1904.
- GIACOMELLI. Infezione tifosa e peritonite tubercolare. *Clinica moderna*, Pisa, 1902, VIII.
- GLINZICZ. — Etude sur la péritonite dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1880.
- GRIESINGER. — *Traité des maladies infectieuses*, 1877.
- GARCIN. — Des perforations intestinales dans les rechutes de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Lyon, 1892.
- HAGENMULLER. *Thèse*, Paris, 1876. De la cholécystite dans la fièvre typhoïde.
- HOMOLLE. — Dictionnaire de médec. et de chir., t.. XXXVI.
- JOSIAS. — Fièvre typhoïde à début brusque ayant simulé l'appendicite puis la granulée. A l'autopsie, ni appendicite, ni méningite, mais lésions de fièvre typhoïde avec péritonite par propagation. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*. Paris, 1905 et *Bulletin académ. de méd.* Paris, 1905.
- LABOULBÈNE. — Deux observations de perforation intestinale survenant dans la fièvre typhoïde sans les signes ordinaires de la péritonite mais avec un abaissement de la température. *Bull. et mém. Société méd. des Hôpitaux*. Paris, 1876.
- LEREBoullet. — Sur le diagnostic et le traitement des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1896.
- LOUIS. — *Traité de la fièvre typhoïde*. *Progrès médical*, 1890.

MACKENZIE. — Special diagnosis in acute perforation in typhus abdominalis. *Lancet*, London, 1888.

MACRÆ. — The diagnosis of péritonitis in enteric fever. *Glasgow Médic. Journal*, 1905.

MONART et LAFFORGUE. — Péritonite par perforation à évolution paradoxale au cours d'une fièvre typhoïde. *Arch. de Méd. et Pharmacie milit.*, Paris, 1906.

MURCHISON. — Traité de la fièvre typhoïde. Trad. Lutaud, 1878.

PIOVESANA. — Péritonite come primitiva manifestazione morbosa in caso de Tifo. *Gazzetta de Ospedale*. Milano, 1905.

RANQUE. — De la péritonite dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1881.

ROCHARD. — Fausses perforations typhiques. *Gazette des Hôpitaux*, 23 juin 1904.

ROGER. — De la fièvre typhoïde à forme hépatique. *Presse médicale*, 28 février 1900.

ROSSI. — Péritonite da propagazione nel corso del tifo abdominale. *Gazzetta de Ospedale*, Milano, 1905.

SPENCE. — Peritonitis complicating typhoid fever. *Brooklyn Méd. Journ.*, 1904.

VERON et BUSQUET. — Sur un cas de péritonite par propagation dans perforation survenue au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire. *Revue de Médecine*, Paris, 1902.

TISSOT. — Abaissements insolites et brusques de la courbe thermique dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1904-05.

LAIGNEL-LAVASTINE. — Insuffisance hépatique aiguë. *Presse médicale*, 1902, p. 819.

DRESCHFELD. — On some points in the diagnosis and treatment of perforative péritonitis. *Medical Chron*. Manchester, 1887-8, VII.

SALES. — Sur la péritonite par propagation au début de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1875.

SANARELLI. — Péritonite expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

THIRION. — Péritonite suppurée de la région iléo-cacale au cours d'une fièvre typhoïde sans perforation, Mort par péritonite généralisée. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1905, I.

MÉRY. — Péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Presse médicale*, Paris, 1902.

MELNOTTE. — *Thèse*, 1880.

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)
